

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Alban-Marius DESTARAC

Né le 9 Janvier 1912, à AUBIET (Gers)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES MODIFICATIONS
ELECTROCARDIOGRAPHIQUES
AU COURS DES PLAIES DU CŒUR

Président : M. CLERC, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Alban-Marius DESTARAC

Né le 9 Janvier 1912, à AUBIET (Gers)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES MODIFICATIONS

ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

AU COURS DES PLAIES DU CŒUR

Président : M. CLERC, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESCREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TUJFNEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	Maur. VILLARET.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MCLON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.
BARIETY.....	Pathologie médicale.
BENARD Henri.....	Pathologie médicale.
BERNARD Et.....	Pathologie médicale.
BESANCON (J.).....	Hydrologie.
BOULIN.....	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA.....	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE.....	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY.....	Urologie.
FUNK.....	
BRENTANO.....	Pathologie chirurgicale.
GAILLARD.....	Parasitologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.

MM.

DE GAUDART.....	
D'ALLAINES.....	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES.....	Pathologie médicale.
GAYET.....	Physiologie.
GIROUD.....	Histologie.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD.....	Pharmacologie.
HUGUENIN.....	Anatomie pathologique.
JOANNON.....	Hygiène.
LABBE Henri..	Chimie biologique.
LACOMME.....	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE Guy..	Pathologie médicale.
LELONG.....	Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUEN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD (L.). Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIERS Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.

MM

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE Parassitologie
 PHILIBERT ... Bactériologie.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE. }
 AUBERTIN }
 BRULE }
 CHABROL }
 CHIRAY }
 DONZELOT }
 DUVOIR }
 LIAN }
 VALLERY-RADOT }
 (Pasteur). }
 SEZARY }

Clinique médicale

MM

BASSET }
 BROCC }
 CADENAT }
 GATELLIER }
 HEITZ-BOYER . }
 MOURE }
 QUENU }
 SCHWARTZ }
 VELTER }
 ECALLE }
 GUENIOT }
 LE LORIER }
 LÉVY-SOLAL ... }
 METZGER }

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
 PHILIBERT, agrégé..... Stomatologie.
 RUPPE Microbiologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

AUX MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur CLERC
Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
de Médecine de Paris

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A la Mémoire du Professeur LEJARS

A Monsieur le Professeur BEZANÇON
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Professeur CUNEO
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Professeur agrégé SENEQUE
Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur agrégé LEVY-SOLAL
Accoucheur des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur HERSCHER
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur HOUDARD
Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur GUEULLETTE
Chirurgien des Hôpitaux

Au Docteur SOULIE
Médecin des Hôpitaux

A M. G. BROUET

*Dont les conseils m'ont été précieux
pour la rédaction de cet ouvrage.*

INTRODUCTION

Il nous a été permis d'observer récemment une plaie du cœur, opérée par le Docteur Gueullette, dont l'évolution s'est montrée favorable dans les mois qui ont suivi. Sans doute est-ce là un cas clinique d'observation courante étant donné le degré de perfection de nos méthodes chirurgicales actuelles.

Toutefois, avec MM. Houdard et Soulié, nous avons cru intéressant de vérifier à l'électrocardiographie, dès les premiers jours, l'état du myocarde et sa restauration progressive au cours de l'évolution.

L'on devait se demander en effet, étant donné le siège de la plaie, quels seraient les troubles du rythme observés ; cette blessure devait-elle laisser des séquelles ?

A propos de ce cas, malheureusement unique, nous avons tenté de rechercher dans l'histoire des plaies du cœur d'autres cas analogues afin de comparer nos résultats et de grouper les faits.

Parmi les multiples publications françaises, le petit nombre d'observations de plaies du cœur suivies à l'électrocardiographie, s'explique sans doute par les difficultés matérielles que l'on rencontre souvent

pour la réalisation de cet examen. Il nécessite en effet une spécialisation encore limitée.

Par contre, les nombreux travaux américains nous ont permis de compléter cette étude. Nous ne retiendrons ici que la concordance et la constance des données électrocardiographiques après suture des plaies du cœur.

Nous n'avons pas voulu nous livrer à une étude clinique détaillée de ces blessures. Aussi décrirons-nous après quelques mots d'historique, un résumé anatomo-clinique. Dans un troisième chapitre, nous insisterons sur les modifications électrocardiographiques proprement dites.

A l'appui de ces constatations, nous citerons quelques-unes des observations que nous avons pu grouper, regrettant de ne pouvoir en fournir qu'une où les examens électrocardiographiques nous soient personnels.

Enfin, de ce bref exposé, nous essaierons de tirer quelques conclusions.

HISTORIQUE

Toute plaie du cœur, si minime fût-elle, était considérée par les anciens comme mortelle ; pour eux, le cœur blessé cessait de battre immédiatement.

La chirurgie des plaies du cœur remonte à 1896, année où Farina osa le premier suturer une plaie cardiaque qui saignait.

La même année, Cappelen tentait la même opération. Les deux blessés moururent.

Quelques mois plus tard, Rehn, en 1897, renouvelait cette tentative et obtenait une guérison. Ce fut Bougle, en 1901, qui, le premier, tenta la suture d'une plaie par balle de revolver.

Puis l'on vit les observations se multiplier, parmi celles-ci, les observations de Fontan eurent un grand retentissement, tandis qu'à l'étranger Hesse et Zeidler, Rehn, Salomoni rapportaient d'importants travaux. Citons encore les communications à la Société de Chirurgie, de Guinard, Quénu, Lenormant, Rochard.

Plus récemment et pendant la dernière guerre, on étudia surtout les procédés d'abord, on essaya de mettre au point la physiopathologie des plaies du cœur. Ces auteurs mirent en évidence l'importance

de l'hémorragie pleurale et de la compression cardiaque.

L'application aux blessés du cœur de la transfusion sanguine et l'utilisation de la radioscopie furent de sérieux progrès. Costantini notamment a eu le mérite d'être un des premiers à insister sur la valeur de l'immobilité d'une ombre péricardique élargie, traduisant l'existence d'un hémopéricarde ; et l'on connaît la gêne que l'hémopéricarde apporte au jeu normal de la révolution cardiaque.

Tandis que se précisaient les techniques de ces interventions sur le cœur, Vaquez et Bordet en France, Nicolaï, Wenckebach en Allemagne et Lewis en Angleterre avaient mis au point cette science nouvelle alors que représentait l'électrocardiographie.

Un procédé d'investigation aussi riche et aussi précis devait rendre autant de services au médecin dans sa pratique quotidienne, qu'au chirurgien.

Toutefois, ce fut seulement en 1921 que l'Américain Cole étudia le premier les réactions électriques d'un blessé du cœur, mais trop longtemps après suture. Davenport, en 1924, devait publier une observation plus complète : la précocité de son examen lui permit de constater une altération importante du tracé que Cole n'avait pu déceler. Ses travaux furent par la suite l'origine de nombreuses études américaines tant cliniques qu'expérimentales et l'on peut dire que, dès lors, toute plaie du cœur, aux Etats-Unis, eut son *image* électrique dès les premiers jours.

Nos publications françaises, si riches en techniques

opératoires et dont les résultats n'étaient pas moins brillants, semblent n'avoir utilisé l'électrocardiogramme que comme test de guérison définitive. Toutefois Routier et Joly en 1934 ont rapporté une intéressante observation, dont l'évolution fut malheureusement trop courte, mais où un examen électrocardiographique fut pratiqué dans les premières heures ; des troubles considérables du rythme s'y révélèrent.

Il semble donc, à l'heure présente, que les plaies du cœur, après leur cure radicale, exigent surtout une précoce surveillance médicale que l'on poursuivra encore après la guérison clinique.

Ce n'est désormais que par une étroite collaboration médico-chirurgicale que l'on pourra prétendre améliorer le pronostic de ces blessures toujours redoutables.

CHAPITRE PREMIER

RESUME ANATOMO-CLINIQUE DES PLAIES DU CŒUR

Notre intention n'est pas de décrire ici en détail la symptomatologie des blessures du cœur. Costantini, dans sa thèse, a fait une étude critique minutieuse de tous les symptômes cliniques et radiologiques qui permettent de porter le diagnostic, et l'on conçoit toute la valeur de ce diagnostic puisque « toute plaie du cœur diagnostiquée doit être opérée ».

Nous ne parlerons pas des nombreuses techniques opératoires ; toutefois, nous croyons préférable de brosser un rapide tableau clinique et évolutif pour mieux comprendre les différentes modifications électrocardiographiques.

Etude clinique

Nous envisagerons surtout dans cet exposé les plaies récentes par instruments tranchants et par projectiles. Dans la pratique civile, en effet, il s'agit soit de plaies par armes blanches, coups de couteau en général, canifs parfois ; soit des plaies par balles

de revolver. Beaucoup plus rarement piqures d'aiguille, stylet, etc...

Si le diagnostic de plaie du cœur est le plus souvent aisé, il peut être parfois d'une extrême difficulté.

L'on a vu attendre trop longtemps l'aggravation d'une fausse « plaie de poitrine » pour décider l'intervention chirurgicale considérée possible.

L'examen radioscopique dans bien des cas facilitera le diagnostic.

Comme il s'agit le plus souvent d'une tentative d'assassinat ou de suicide, on trouve presque toujours la plaie cutanée dans la région précordiale. On sait avec quelles précautions l'on devra examiner un tel blessé. On ne cherchera pas à retirer l'agent vulnérant de la plaie qu'il peut obturer momentanément; son extirpation aveugle pouvant par ailleurs créer de nouveaux dégâts.

L'aspect général du blessé est frappant; l'état de shock du début est très vite suivi d'une pâleur extrême « mortelle ». Malheureusement, cette pâleur n'est pas spéciale aux plaies du cœur, elle est susceptible d'être retrouvée dans toutes les anémies profondes, telle par exemple celle résultant d'une importante plaie de poitrine, d'une plaie de la mammaire, etc...

Le pouls s'accélère et s'affaiblit progressivement. La tension artérielle maxima est généralement au-dessous de 10.

D'autres fois, on peut observer une agitation et

une anxiété particulières. Certains auteurs expliquent cette angoisse par la gêne qu'apporte au cœur la présence d'un abondant hémopéricarde.

Lorsqu'il s'agit d'une plaie par balle, l'inspection montre l'orifice d'entrée, et l'on repèrera soigneusement son siège par rapport au gril costal. La position de l'arme et la direction du tir peuvent rendre de précieux services. L'atteinte cardiaque s'impose d'emblée lorsque la partie extérieure de l'arme est animée de battements rythmés (manche de couteau).

Mais le diagnostic est beaucoup plus délicat quand on se trouve en présence d'une plaie précordiale peu importante d'où s'écoule un filet de sang à chaque systole.

Au palper, il est habituel de noter une disparition du choc de la pointe, signe que l'on peut trouver dans un simple hémothorax gauche.

L'augmentation de la matité cardiaque est un signe de plus grande valeur ; elle déborde le sternum à droite, et les articulations chondro-sternales à gauche.

A l'auscultation les bruits du cœur sont très sourds, la tachyarythmie considérable. Il est classique de signaler des bruits anormaux dus à l'existence d'une collection hydroaérique — bruits de moulin, de clapotis, etc...

On recherche prudemment l'association d'autres lésions : l'hémothorax est pratiquement constant ; une plaie broncho-pulmonaire se traduira par une

hémoptysie — une contracture épigastrique peut révéler une lésion abdominale.

L'exploration radioscopique du cœur constitue, dans les cas douteux, un précieux moyen de diagnostic. Cependant, dans les cas très graves on ne s'attardera pas à cet examen.

La recherche du projectile est souvent rendue difficile par le volumineux épanchement sanguin.

L'immobilité de l'ombre cardiopéricardique, signe auquel Costantini attache une grosse valeur, est malheureusement souvent difficile à affirmer « surtout lorsque la plaie est le siège d'un volumineux épanchement... ».

Toutefois, si le moindre doute persistait quant à l'intégrité du myocarde, on doit se prononcer en faveur d'une intervention.

Le blessé ayant supporté la cardiographie, son état ne tarde pas, en général, à s'améliorer, mais il se trouve encore sous la menace de complications redoutables qui sont :

— Les embolies précoces ou tardives ; l'hémorragie secondaire, plus rare ; et surtout l'infection. Cette dernière est de beaucoup la complication la plus grave des plaies du cœur. Malgré toutes les précautions d'asepsie l'on voit, au cours de l'évolution, la péri-cardite et la pleurésie suppurée. C'est parfois une broncho-pneumonie qui emportera le malade.

Enfin si le blessé a échappé à toutes ces complications, on peut voir apparaître plus tardivement des adhérences pleurales et surtout une symphyse du péricarde aboutissant à une asystolie.

L'on pourrait se demander ce que deviennent par la suite les blessés du cœur cliniquement guéris — la plupart reprennent leurs occupations et exécutent parfois même des métiers pénibles. Moritsh, à Vienne, dans une récente statistique portant sur 27 cas de plaies du cœur opérées, constata la guérison dans 11 cas, soit environ 40 %.

Etude anatomo-pathologique

Nous passerons très rapidement en revue les principales caractéristiques anatomo-pathologiques des plaies du cœur. Costantini, en 1920, en fit une étude très complète, dont nous ne retiendrons que les faits essentiels.

On sait que les plaies des oreillettes se voient moins fréquemment que les plaies ventriculaires ; cela s'explique vraisemblablement par la situation plus profonde des oreillettes. Des deux ventricules, le gauche est le plus souvent atteint.

Nous distinguerons schématiquement des plaies pénétrantes ou non pénétrantes, suivant que l'endocarde est effondré ou respecté et on conçoit que les plaies non pénétrantes puissent affleurer l'endocarde et devenir secondairement pénétrantes.

1° PLAIES DES OREILLETES. — La minceur relative des parois explique qu'elles soient presque toutes pénétrantes ; il s'agit généralement d'une longue déchirure.

2° PLAIES DES VENTRICULES. — Tous les degrés de lésion du myocarde dont nous venons de parler peu-

vent se rencontrer ici. Les plaies pénétrantes ont, soit un bord régulier, c'est le cas des plaies par armes blanches, soit un bord déchiqueté et irrégulier.

Dans les plaies par projectiles, on distingue habituellement un orifice d'entrée et de sortie ; mais le projectile peut rester intracardiaque.

La cloison interventriculaire et les muscles papillaires peuvent être blessés, de même en surface les vaisseaux coronaires.

3° PLAIES DU PÉRICARDE. — Déchiquetées ou arrondies, elles peuvent siéger en n'importe quel point du péricarde, mais de leur siège dépend la manière dont se fait l'hémorragie extracardiaque. La plaie est-elle située sur les plèvres médiastines, le sang s'épanchera dans la plèvre libre. Au contraire, si la plaie péricardique siège au voisinage des culs-de-sac, ou bien est en avant, interpleurale, le sang ne pouvant s'épancher au dehors encombrera très rapidement le péricarde et déterminera un blocage du cœur. Il est rare d'ailleurs de trouver associés un gros hémopéricarde et un gros hémothorax.

Il est exceptionnel que la blessure isolée du péricarde entraîne un hémopéricarde ; il faut alors l'ouvrir et explorer minutieusement les parois cardiaques. De même, il est rare qu'une balle sans blesser le péricarde, contusionne le cœur. Cependant, l'on a vu des plaies graves quoique ne saignant pas : ce sont les « plaies sèches ».

Nous ne citerons que pour mémoire les plaies

complexes auriculoventriculaires avec éclatement véritable du cœur et des gros vaisseaux de la base ; elles entraînent instantanément la mort.

Nous ne parlerons pas davantage des lésions viscérales voisines atteignant l'abdomen ou la poitrine, qui, comme on le sait, aggravent considérablement le pronostic.

Sans prétendre décrire la technique des sutures, extrêmement variable suivant les cas particuliers et les auteurs, nous rappellerons brièvement quelques points essentiels de la cardiorraphie.

Ce sont l'extrême mobilité du cœur et l'abondance de l'hémorragie qui rendent cette suture particulièrement difficile. On s'efforce de le fixer par un empaumement non brutal de la main gauche en évitant de comprimer les coronaires. Si l'obturation digitale de l'orifice est souvent nécessaire, pouvant diminuer ou faire cesser l'« affolement » du cœur, l'exploration endocavitaire, au contraire, ne peut être que néfaste.

C'est, muni d'une aiguille courbe, fine, enfilée de lin, de soie, ou de catgut, que le chirurgien tente de coapter, aussi parfaitement que possible, les deux bords de la plaie. Ces points, qu'ils soient séparés, en U, en X, ou en surjet, et portés « à la volée », éviteront d'être perforants — condition pratiquement impossible à réaliser dans les plaies des oreillettes en raison de la minceur de leur paroi.

Tels sont les divers traumatismes opératoires que

ce cœur devra subir, sans compter la ligature fréquente du tronc ou d'une branche des coronaires.

Comment des fonctions, aussi hautement différenciées que celles du muscle cardiaque, ne seraient-elles point troublées ?

CHAPITRE II

ETUDE DES MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES AU COURS DES PLAIES DU CŒUR

Avant d'aborder cette étude, il nous a paru intéressant de rappeler quelques points essentiels de l'anatomie et de la physiologie du muscle cardiaque.

Rappel anatomique et physiologique

Etant donné l'importance de l'irrigation sanguine du cœur, nous nous attacherons surtout à la description anatomique de la circulation coronaire.

Deux artères de trajet et de distribution tout différents assurent schématiquement toute la vascularisation du cœur.

1° LA CORONAIRE GAUCHE ou coronaire antérieure a son origine au niveau du sinus gauche, sur la face interne de l'aorte, généralement au-dessus de la sigmoïde correspondante. Son tronc se dirige en bas et à gauche, contre l'aorte et l'artère pulmonaire; puis à l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire

après un trajet de 1 cm. à 1 cm. 1/2 il se divise en deux branches.

L'une antérieure (*ramus descendens*) longe de haut en bas le sillon interventriculaire antérieur, contourne la pointe soit directement soit à droite, pour gagner le sillon interventriculaire postérieur sur lequel elle se termine plus ou moins haut. De nombreux rameaux se sont détachés de cette branche au cours de son trajet ; d'abord des collatérales droites destinées au ventricule droit, des collatérales gauches pour la face antérieure et une partie du ventricule gauche, enfin des rameaux dits perforants qui pénètrent aux divers étages de la cloison. Quant aux branches terminales elles donnent surtout des perforantes postérieures à la région inférieure de la cloison.

La deuxième branche issue du tronc initial est l'artère circonflexe encore appelée artère auriculoventriculaire gauche, elle longe, en effet, le sillon interauriculoventriculaire, puis contourne le bord gauche du cœur pour se terminer plus ou moins près du sillon interventriculaire postérieur. Elle peut même, anormalement, s'engager dans ce sillon plus ou moins bas. Elle émet, au cours de son trajet, des rameaux ascendants auriculaires, des rameaux descendants ventriculaires destinés successivement à la face antérieure, au bord gauche et à la face postérieure du ventricule gauche.

2° LA CORONAIRE DROITE ou postérieure. Elle est normalement moins développée que la gauche ; elle a son origine dans le sinus aortique droit et se dirige

ensuite obliquement à droite en avant et en bas, en passant devant la veine cave inférieure.

Profondément située sous une couche grasseuse, elle parcourt le sillon auriculoventriculaire droit ; elle se courbe ensuite pour gagner le sillon interventriculaire postérieur où elle se termine. Elle émet, elle aussi, des rameaux ascendants auriculaires et descendants ventriculaires se distribuant à la face antérieure du bord droit et à la face postérieure du ventricule droit. Ses branches terminales sont au nombre de deux. La plus importante, appelée souvent coronaire droite descendante ou artère interventriculaire postérieure, forme un angle droit avec la partie terminale du tronc puisqu'elle se dirige en bas le long du sillon interventriculaire postérieur où elle se termine au voisinage des branches terminales de l'interventriculaire antérieure. Cette artère coronaire droite descendante émet 10 à 11 branches septales postérieures droites et gauches vers les parois postérieures des ventricules correspondants.

L'autre branche terminale de la coronaire droite semble continuer le trajet du tronc principal ; ses rameaux s'épuisent dans le tiers inférieur de la face postérieure du ventricule gauche, presque jusqu'à la pointe.

Tel est le système artériel du cœur ; il semble décrire deux cercles orientés dans un plan perpendiculaire, l'un horizontal interauriculoventriculaire, l'autre oblique en bas et à gauche, presque vertical, parcourant les deux sillons interventriculaires. Mais,

d'une part, malgré cette apparence les systèmes coronaires droit et gauche ne s'anastomosent pas à plein canal ; d'autre part, la répartition topographique de leur territoire respectif n'est pas exactement symétrique.

En effet, les oreillettes et leur cloison sont irriguées par les coronaires droites, sauf une partie de l'oreillette gauche. Quant au ventricule gauche, à l'exception de la moitié droite de sa face postérieure, il est entièrement vascularisé par la coronaire gauche. Le ventricule droit est irrigué par la coronaire droite sauf pour la moitié gauche de sa face postérieure.

Quant à la cloison interventriculaire elle est presque entièrement desservie par la coronaire gauche puisque seul le 1/3 postérieur de l'étage supérieur appartient à la coronaire droite.

Enfin Mouchet a fait remarquer que les branches intramyocardiques n'avaient pas exactement les mêmes dispositions dans les deux ventricules : tandis que celles du ventricule gauche s'enfoncent à angle droit et ont une terminaison radiée celles du ventricule droit sont plus obliques et plus flexueuses. Cette disposition est particulière à chaque cavité, quelle que soit l'origine des rameaux nourriciers.

Bien que, comme nous l'avons dit, les extrémités coronariennes affectent le type terminal, il existe des anastomoses en profondeur, notamment au niveau de la cloison et du sillon interventriculaire vers la pointe.

Cette description schématique comporte nombre d'exceptions. On a pu constater parfois des anomalies

particulières telles que l'absence d'une des coronaires, la droite le plus souvent, le développement anormal du territoire gauche qui tend à empiéter sur le droit, selon Gross cette dernière anomalie s'observerait assez fréquemment avec l'âge.

Pour résumer cette circulation coronaire, nous retiendrons que, des deux systèmes le droit n'a qu'une importance relativement secondaire, que le gauche tient sous sa dépendance « les parties les plus vitales du cœur », enfin que la plupart du temps les artères coronaires sont terminales.

Après ces considérations anatomiques, nous passerons en revue très rapidement les particularités essentielles du fonctionnement cardiaque ; elles nous permettront de mieux interpréter les différents troubles fonctionnels observés dans les plaies du cœur. Le muscle cardiaque, on le sait, est formé de fibres striées, sans myolemme, anastomosées en réseau, différenciant par ces caractères des fibres striées proprement dites.

Cet appareil, essentiellement neuro-musculaire, « possède en lui tous les éléments nécessaires à son fonctionnement » (Arthus), puisque dans des conditions expérimentales hors de l'organisme il se contracte spontanément, continuant à battre rythmiquement pendant quelques heures.

Sans vouloir prendre parti pour une théorie exclusivement « myogène » ou « neurogène », il a été démontré cependant que le rythme du cœur est entretenu par l'activité de son système nerveux ganglionnaire.

On distingue, en effet, un nœud sino-auriculaire, ou nœud de Keith et Flack, situé dans la paroi de l'oreillette droite près de l'orifice de la veine cave supérieure ; des connexions sino-auriculaires mal connues et des connexions auriculoventriculaires bien établies. Ces dernières comprennent, situé dans le septum interauriculaire, le nœud d'Aschoff-Tawara, et, se détachant de lui, le faisceau de His, qui parcourt la partie membraneuse du septum, pour se diviser en deux branches, droite et gauche, destinées aux ventricules respectifs.

La branche gauche perfore la cloison ; l'une et l'autre envoient vers les piliers et la pointe une série de rameaux qui aboutiraient finalement au réseau de Purkinje.

« Il est vraisemblable, prétend Arthus, que l'excitation née au niveau du nœud de Keith et Flack, se propage aux oreillettes comme une vague, atteint le nœud de Tawara, et, par lui, le faisceau de His et la musculature ventriculaire » (1).

L'enregistrement à l'appareil d'Einthoven des phénomènes électriques engendrés par la contraction cardiaque est pour nous un précieux moyen d'investigation, d'une sensibilité et d'une précision rares. Nous en énoncerons les principes fondamentaux : sachant que tout segment de muscle en contraction

(1) Nous rappellerons ici que le nœud de Keith et Flack, de Tawara et le tronc du faisceau de His sont vascularisés dans la plupart des cas par des rameaux issus de la coronaire droite ; la branche hissienne droite est tributaire de la coronaire gauche, tandis que la branche gauche reçoit du sang des deux systèmes vasculaires.

est électro-négatif tandis que les parties en repos demeurent électro-positives, il se produit entre ces deux points un « courant d'action » que le galvanomètre recueille et mesure. Mais dans le cas particulier du muscle cardiaque, il faut tenir compte du passage de « l'onde d'excitation » qui précède celui de l'onde contractile. P.-N. Deschamps conclut à la suite des recherches de Hoffmann et Lewis que l'« électro-cardiogramme est le reflet non de la contraction ventriculaire mais de l'onde d'excitation qui la précède ».

La répartition autour du cœur des courants électriques de dérivation a permis de n'en retenir que trois dans la pratique courante :

D1, bras droit à bras gauche.

D2, bras droit à jambe gauche.

D3, bras gauche à jambe gauche.

Si l'on considère l'image électrocardiographique d'une systole normale en D2, on rencontre d'abord un soulèvement généralement peu prononcé : l'onde P ou auriculaire. Elle est suivie immédiatement d'une dépression constante : Q, puis vient une saillie très aiguë, en clocher, c'est l'onde R à laquelle succède une dépression nouvelle de profondeur variable : l'onde S. Cette dernière est suivie d'une ligne isoélectrique interrompue par un nouveau soulèvement plus saillant que P, c'est l'onde T.

U, onde très inconstante, est négligeable en pratique.

Parmi ces divers accidents, il faut séparer l'onde

auriculaire P de l'ensemble Q R S T qui constitue le complexe ventriculaire.

L'onde P correspond à la contraction auriculaire et le complexe traduit celle des ventricules.

L'onde T, généralement admise comme incident systolique, est de signification obscure.

On attache enfin, en électrocardiographie, une grosse valeur aux temps, comptés en fraction de seconde, qui séparent ces diverses ondes.

Tel est le type du tracé normal que nous avons jugé utile de rappeler.

Description des modifications

Considérant les fonctions hautement différenciées de la fibre cardiaque, on ne sera pas surpris de découvrir, grâce à une méthode aussi sensible que l'électrocardiographie, des altérations considérables des tracés, consécutives aux lésions importantes du myocarde que l'on observe dans les plaies du cœur.

ETUDE ANALYTIQUE. — Nous envisagerons d'une manière générale les altérations des tracés surtout du point de vue évolutif, mais en tenant compte aussi de la localisation de la plaie. Ces modifications prendraient une valeur plus grande s'il était prouvé qu'elles ne préexistaient pas avant la blessure, nous l'admettrons cependant puisqu'il s'agit pratiquement toujours de blessés antérieurement bien portants.

Dans les quelques minutes qui précèdent l'intervention et pendant les préparatifs opératoires, si réduits soient-ils, certains auteurs ont pu obtenir des tracés.

Ils se sont montrés dans la majorité des cas normaux, tels les cas de Purks (fig. 5) d'Elkin and Phillips ; Goldberger et Clark signalent pourtant un tracé préopératoire à type coronarien après blessure par piquûre d'aiguille ; chez ce blessé qui se plaignait de douleurs angineuses, il fut prouvé que l'aiguille était intraventriculaire voisine de la région coronarienne.

Il faut différencier cependant les cas où la plaie du cœur n'ayant pas été reconnue, à cause de l'atténuation de tous les symptômes cliniques, le blessé est traité médicalement pendant plusieurs semaines. Ce sont alors la persistance de la dyspnée, des douleurs précordiales, les troubles du rythme constatés cliniquement qui font pratiquer un électrocardiogramme. On remarquait dans le cas de Ugon (balle restée enclavée dans la paroi postérieure du ventricule gauche) des troubles de la conduction intraventriculaire avec prédominance droite. Ces troubles disparaissaient et réapparaissaient de façon « capricieuse », puisqu'il fut prouvé radiologiquement qu'en raison de sa situation mobile la balle n'entraînait des troubles de compression que de temps à autre.

Ce fut cette découverte qui amena le chirurgien à intervenir ; il n'en fut pas de même dans la magnifique observation de Moulia et Shurlatti que nous citerons plus loin.

Ugon fit suivre à l'électrocardiographe toutes les phases de cette intervention qui fut beaucoup moins une cardiorraphie qu'une extirpation de corps étranger.

« Au moment où le chirurgien, dit-il, touche le cœur avec sa main par l'intermédiaire du péricarde, essayant de trouver le projectile, apparition de nombreuses extra-systoles d'origine différente. »

« Le chirurgien tire sur le péricarde tentant de découvrir le cœur, on voit apparaître une tachycardie avec troubles de conduction, anomalies en ST et en T ».

« Ouverture du sac péricardique, le chirurgien saisit la balle entre ses doigts, ce qui détermine une tachycardie régulière d'origine ventriculaire, ensuite il secoue délicatement le projectile pour l'enlever du point où il est inclus, ce qui détermina l'apparition d'une anarchie ventriculaire où l'on voit fréquemment des extrasystoles du même type que la tachycardie du début. »

« La balle se détache, l'anarchie dure un moment encore puis apparaît à nouveau la tachycardie ventriculaire qui se produisit au début de cette phase. Un moment après le rythme sinusal se rétablit. »

Pendant que l'on suturait les plaies du cœur, d'autres auteurs ont obtenu des courbes impossibles à décrire. Elkin and Phillips croient cependant reconnaître en D2 que le type prédominant du complexe est un battement ventriculaire prématuré, pouvant être dû à l'excitation mécanique par le maniement du cœur.

Il intervient à ce moment, à notre avis, trop de causes d'erreur pour que ces tracés puissent présenter un intérêt réel.

Par contre, dans les heures qui vont suivre l'opération, les courbes vont se modifier considérablement et réaliser soit le type coronarien, soit le type d'une dissociation auriculoventriculaire, cette dernière nous ayant paru moins fréquente.

Dans la majorité des cas apparaît en effet une onde coronarienne plus ou moins nette dans les trois dérivations. Cette onde est de durée relativement courte puisqu'elle diminuera progressivement de jour en jour pour disparaître du quatrième au quinzième jour après la blessure. Nous avons pu la saisir dans notre observation personnelle comme en témoigne l'électrocardiogramme fait le sixième jour (fig. 1) (1). C'est dans les premières heures et jusqu'aux deuxième et troisième jours que cette onde coronarienne est la plus nette. Nous la retrouvons ainsi dans l'observation empruntée à Koucky et Milles (fig. 4) et dans les tracés tirés de Porter and Bigger, Bates et Talley.

Les cas rapportés par Purks, Elkin and Phillips, où fut faite une ligature de la branche descendante de la coronaire gauche sont particulièrement instructifs par leur valeur expérimentale et par la netteté de cette onde coronaire qui semble apparaître encore plus précocement ici : 10 minutes après la ligature on constate déjà une élévation manifeste de l'espace ST en D1 et D2 et une dépression en D3.

Mais au bout de quelques jours, comme nous l'a-

(1) Nous remercions très vivement le Docteur Soulié qui a eu l'amabilité de nous communiquer ce document si intéressant.

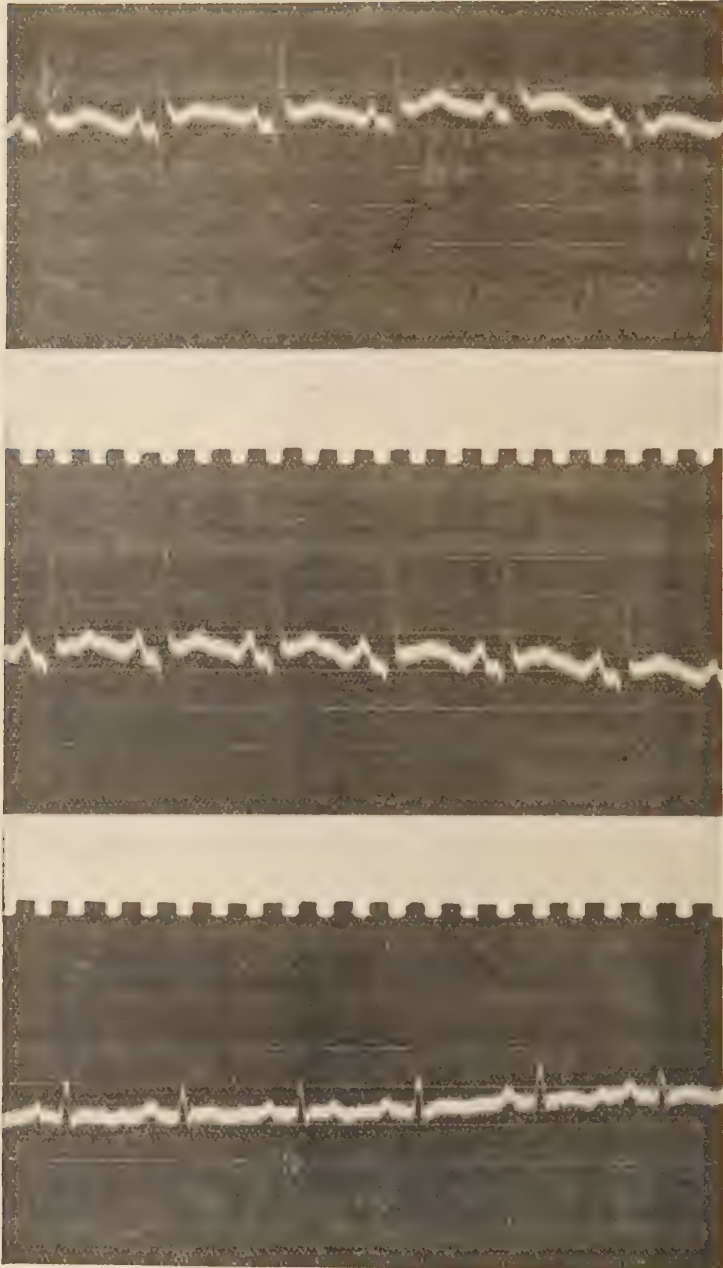


FIG. 1. — OBS. 1.

Electrocardiogramme pratiqué six jours après l'opération.

(De haut en bas : D 1, D 2, D 3)

Le soulèvement en dôme de S T. est particulièrement net en D 1 et D 2.

vons dit, S va se rapprocher de la ligne isoélectrique, l'atteint, puis devient négatif, tandis que T, en D1 et D2, d'abord biphasique, s'inversera vers le dixième ou quinzième jour. Cette inversion de T est parfois plus précoce : quatrième jour dans le cas de Schlomka. Elle apparaît nettement chez notre blessé (fig. 2).

Peut-être en D3 l'onde T reste-t-elle plus longtemps diphasique avant de s'inverser ?

Cette inversion de T est constante ; on la retrouve dans tous les cas, Koucky et Milles (fig. 4), Purks, etc... Sa durée est extrêmement variable. Elle persistait encore dans les 3 dérivations chez notre blessé 4 mois après la suture (fig. 3). Cette inversion ne prend une valeur réelle de séquelle électrocardiographique que si elle est constatée dans les 3 dérivations, surtout D1 et D2.

Il est rare que l'électrocardiogramme soit revenu normal avant le soixantième jour.

Telles sont les altérations essentielles du type coronarien. Toutefois, signalons encore la fréquence des bas voltages, en D1 sur notre premier tracé (fig. 1), dans les 3 dérivations sur le deuxième (fig. 2). Certains auteurs ont remarqué aussi une tendance au crochetage de R : ce sont des altérations plus rares et de valeur moindre.

En résumé, ce type coronarien se traduit donc par une « onde en dôme », qui est remplacée au bout de 5 à 15 jours par une inversion de T qui durera plusieurs mois.

Nous envisagerons maintenant des altérations

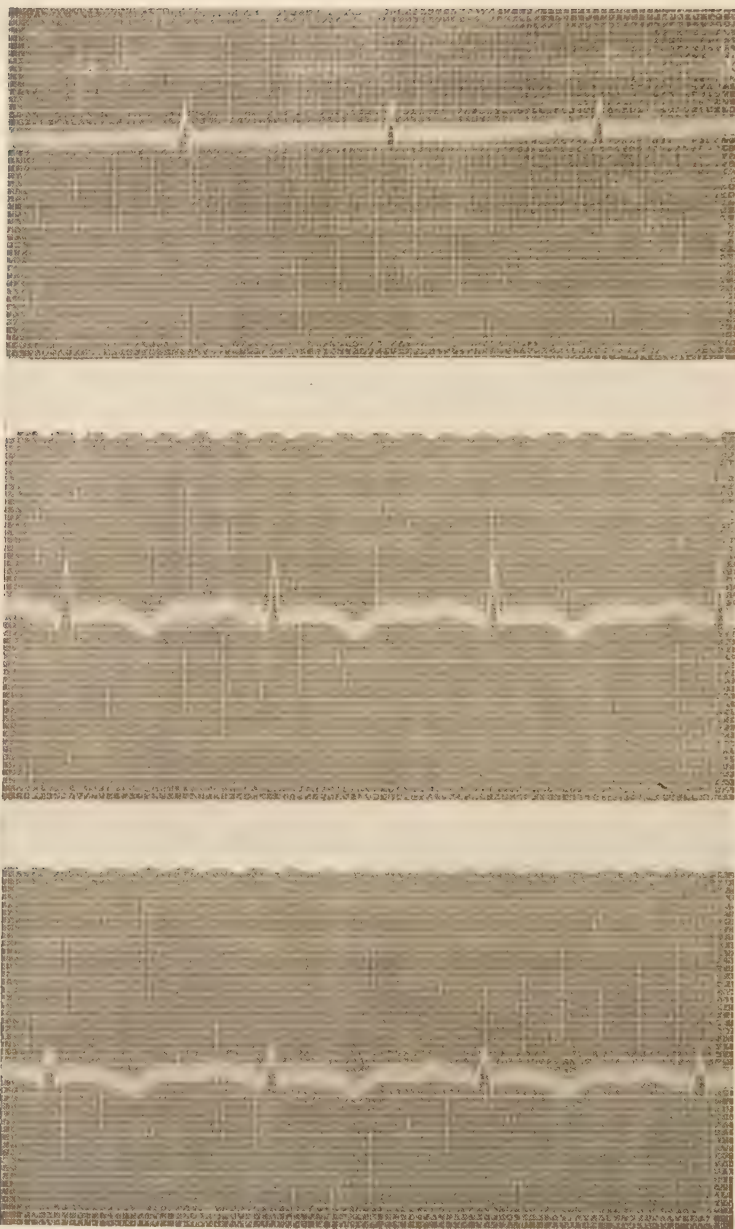


Fig. 2. Obs. 1

Electrocardiogramme fait trente-huit jours après l'opération.
(De haut en bas : D 1, D 2, D 3)

L'onde coronarienne a disparu et est remplacée par une inversion de l'onde T très visible en D 2, D 3. Bas voltage dans les 3 dérivations.

moins fréquemment observées sans doute en raison du siège exceptionnel de la plaie sur la cloison interventriculaire, elles réalisent le type de la dissociation auriculoventriculaire.

Les observations de Moulia et Sburlatti, en Amérique, et de Routier et Joly, en France, représentent des rares cas cliniques de dissociation auriculoventriculaire complète consécutive à une plaie cardiaque.

Dans le cas de Moulia et Sburlatti, l'électrocardiogramme pratiqué quelque temps après la blessure, qui n'avait pas nécessité une intervention immédiate, montra avec la plus grande netteté une dissociation complète des oreillettes et des ventricules (fig. 7).

Le rythme des battements de l'oreillette atteint 120 par minute et ceux du ventricule 42. Pest parfaitement visible sur les 3 dérivations : c'est un soulèvement marqué et positif en D1 et D2 inversé en D3. Ces soulèvements auriculaires arrivent parfois à coïncider avec les complexes ventriculaires et déforment ainsi l'espace QRS : R n'atteint plus la ligne isoélectrique, son voltage est plus haut ; P et R s'additionnent puisqu'ils sont de même signe électrique. On peut donc suivre les P équidistants, à un rythme de 120 par minute dans les 3 dérivations, ceux-ci déformant de nombreuses fois la ligne isoélectrique ST et la déflexion T. Cette dernière apparaît inversée dans les 2 premières dérivations. En D3, P est inversée mais conserve sans modifications toutes ses autres caractéristiques ; T y est positif.

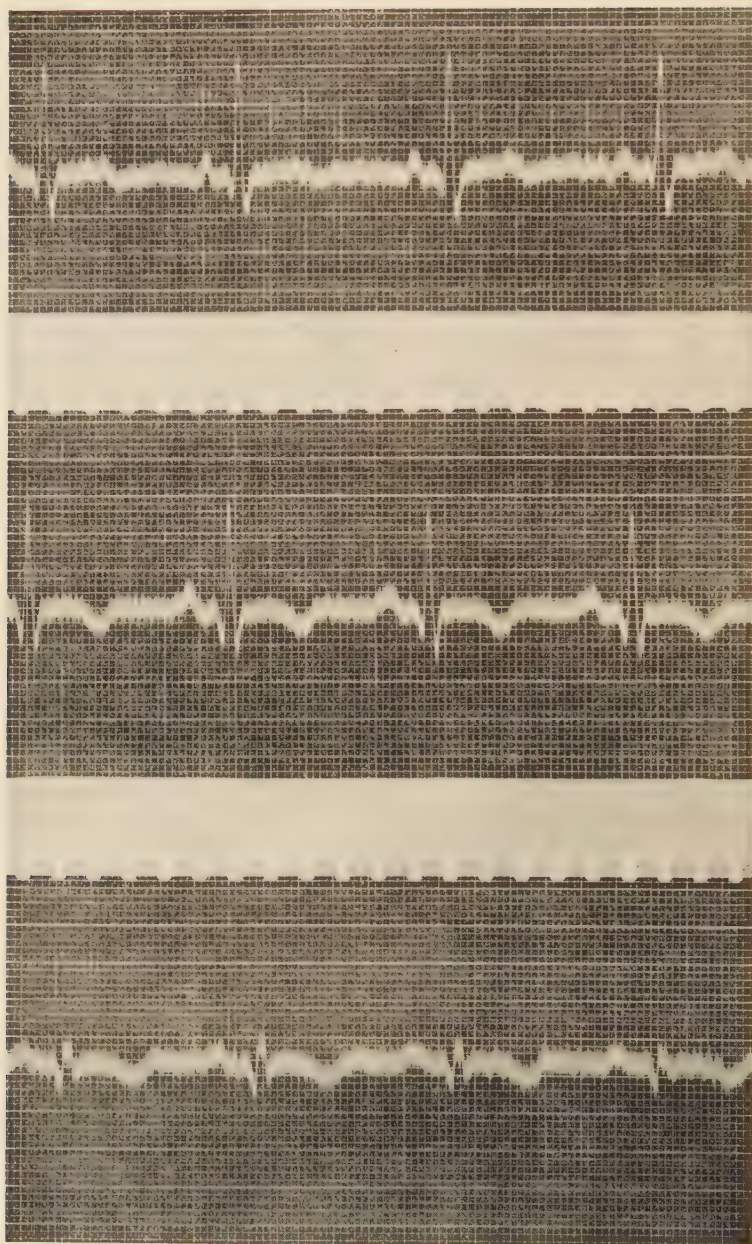


FIG. 3. — Obs. 1.

Electrocardiogramme fait quatre mois environ après la blessure.

(De haut en bas : D 1, D 2, D 3)

L'inversion de l'onde T persiste dans les 3 dérivations. Disparition du bas voltage.

Quant aux complexes ventriculaires, ils se succèdent régulièrement au rythme de 42 par minute, à les analyser séparément, on constate que leur durée atteint 0 sec. 56.

L'espace ST compte à lui seul 0 sec. 20, T se trouve opposée dans chaque dérivation à la première partie du complexe et son temps est de 0 sec. 29; temps que l'on ne retrouve que dans les fortes bradycardies.

On y constate en outre une prépondérance ventriculaire gauche, puisque $R1 > R2 > R3$.

De telles constatations ont amené ces auteurs à conclure à « un syndrome de poulx lent permanent par dissociation auriculoventriculaire complète, conséquence de la destruction probable du faisceau de His par le projectile, ou de son inhibition transitoire ou permanente par compression de voisinage. »

Etant donné la localisation de la balle sur une zone aussi inabordable, localisation que l'on s'efforça d'établir radiologiquement, l'intervention parut impossible et l'enfant mourut 8 mois plus tard d'insuffisance cardiaque progressive.

Si l'autopsie impossible ne permit pas aux auteurs la vérification; ils n'en restèrent pas moins persuadés que le projectile était resté inclus dans la cloison interauriculaire après son trajet à travers les parois du cœur.

Nous allons envisager maintenant plusieurs cas de dissociation auriculoventriculaire où le siège précis de la balle put être déterminé.

Dans l'observation publiée en 1934 par Routier et

Joly, la plaie siégeait sur la face antérieure du ventricule gauche, à un centimètre à droite d'un rameau de la branche interventriculaire de la coronaire gauche. Un électrocardiogramme pris le lendemain de l'intervention montra — « un rythme régulier, remarquable par l'absence complète de l'onde pré-systolique P, toutefois en D2 et D3 toute activité auriculaire ne semble pas avoir totalement disparu ; mais le rythme auriculaire est plus lent que le rythme ventriculaire et sans aucun lien avec lui. Décalage important en D1 ; accentuation de Q en D2 et D3 ; T3 négatif. »

Un électrocardiogramme fut renouvelé le surlendemain : « ...la courbe présente le même profil que la précédente ; le décalage est accentué et visible dans les 3 dérivations ; l'oreillette se marque d'une façon plus visible, mais reste dissociée et son rythme est ralenti par rapport à celui des ventricules. Les ondes Q2 et Q3 sont plus accentuées. »

Si les plaies cardiaques retentissant sur le faisceau de His comportent un pronostic beaucoup plus grave que les autres, elles n'entraînent pas fatalement la mort comme semblent le prouver les cas de Fotheringham et de Ugon.

Dans la première observation il s'agissait d'un séton du ventricule gauche que l'on sutura peu de temps après la blessure. Au cours de l'opération un arrêt du cœur et des fibrillations se produisirent ; une injection intracardiaque d'adrénaline amena une reprise des battements cardiaques. L'électrocardio-

gramme, qui ne put être fait que 2 mois 1/2 environ après la blessure montrait un allongement du complexe ventriculaire QRS, un crochetage et une diminution du voltage de QRS en D1. « C'est, dit l'auteur, un document bien graphique de la lésion « myocardique ; la section puis ensuite la sclérose « cicatricielle ont entraîné un blocage de la conduction ventriculaire. »

Nous avons vu précédemment dans quelles circonstances Ugon fut amené à extraire une balle localisée dans la paroi postérieure du ventricule gauche et les réactions cardiographiques avant et pendant l'intervention. Le blessé devait guérir et 5 mois plus tard les troubles de conduction intraventriculaire avaient disparu définitivement, il ne restait qu'une prépondérance droite peu prononcée que l'on avait déjà constatée sur les premiers tracés. L'onde T redevint progressivement positive en D1 et D2, resta négative en D3 jusqu'au dixième mois, puis le tracé et le fonctionnement cardiaque se montrèrent absolument normaux.

Telles sont les diverses modifications électrocardiographiques qu'entraînent les plaies du cœur. Nous retiendrons que deux types différents se reproduisent suivant le siège de la blessure :

1° Le type coronarien pour les plaies des parois ventriculaires, mais respectant la cloison interventriculaire. Ce type est de beaucoup le plus fréquent, sans doute en raison du siège habituel des plaies sur la face antérieure du cœur.

2° Le type de dissociation auriculoventriculaire lors de la localisation septale du traumatisme.

Ces troubles électrocardiographiques, dans la majorité des cas, disparaîtront au cours de l'évolution.

COMPARAISONS AVEC LES TROUBLES OBSERVÉS DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE. — Nous allons tenter dans ces quelques lignes d'établir un parallèle entre l'infarctus du myocarde et les plaies du cœur. Comment ne serait-on pas frappé de la similitude des tracés obtenus dans l'un et l'autre cas ?

Les raisons de cette analogie reposent avant tout sur les caractères anatomiques des lésions. Les thromboses on le sait, se localisent la plupart du temps sur le territoire de l'artère coronaire gauche et de ses branches, encore l'affinité des divers rameaux n'est pas la même, les oblitérations frappent avec prédilection la branche descendante peu après la naissance de la circonflexe, avant ou après l'origine des rameaux destinés à la cloison interventriculaire.

On sait, par contre, que les thromboses de l'artère coronaire droite sont beaucoup plus rares et plus discrètes.

Le foyer d'infarctus, beaucoup plus étendu en profondeur à l'intérieur du myocarde, siègera donc presque toujours sur le ventricule gauche et plus spécialement sur la partie moyenne de sa face antérieure. N'avons-nous pas remarqué la localisation fréquente des plaies cardiaques sur la même face du ventricule gauche ?

Quant aux lésions microscopiques, l'ischémie entraînera, aussi bien que la rupture traumatique, la perte des propriétés fonctionnelles de la fibre cardiaque dans un délai plus ou moins bref.

Pardee essaya le premier d'analyser les anomalies graphiques de l'infarctus du myocarde. Il remarqua que, en D₁, si la branche ascendante et le sommet de R ne sont pas modifiés, la branche descendante est souvent bombée « en dôme » plus ou moins large englobant l'onde T (Pardee wave). En D₃, les modifications étaient symétriques, présentant un aspect analogue mais « en miroir »; la dépression S, au lieu de présenter une pointe aiguë, s'arrondit en cupule. Mais la disposition inverse peut s'observer, c'est-à-dire la cupule se voir en D₁ et le dôme en D₂ et D₃.

Ces altérations ne portent pas seulement sur l'espace RT ou ST, mais encore elles peuvent prédominer sur l'onde T. Parkinson et Bedford en ont décrit deux types principaux :

1° Le type T₁ supposant un T négatif et pointu en D₁, plat ou légèrement négatif en D₂, positif et pointu en D₃.

2° Le type T₃ : T négatif et pointu en D₃, positif en D₁, plat ou légèrement positif en D₂.

Enfin, l'on peut retrouver parfois des tracés faisant supposer un bloc des branches hisiennes : avec élargissement et échancrure des groupes QRS et T opposé.

Toutes ces modifications vont se transformer pendant l'évolution. L'onde, d'abord, atteint son maxi-

mun dans les 36 heures, puis elle s'aplatit de jour en jour et est bientôt remplacée par une inversion de T.

La terminaison varie selon l'évolution clinique elle-même, soit vers la fibrillation ventriculaire, soit vers un retour à la normale, T redevient positif, le tracé reprenant graduellement ses caractéristiques habituelles.

Mais le plus souvent, malgré la guérison clinique, l'inversion de T persiste pendant plusieurs mois et peut même demeurer « indélébile » jusqu'à ce qu'une nouvelle crise vienne apporter de nouvelles modifications.

Ces tracés d'infarctus du myocarde sont donc superposables quant à l'aspect et à l'évolution, à ceux obtenus dans les plaies cardiaques que nous avons décrits sous le nom de « tracés à type coronarien ».

On a pu enregistrer, d'autre part, au cours des thromboses coronariennes graves des courbes relativement normales. Ces faits, bien qu'ils soient en minorité, ne peuvent s'expliquer que par l'existence de régions myocardiques silencieuses — on sait que les lésions du ventricule droit, d'ailleurs extrêmement rares, influent peu sur les tracés.

Quant aux cas exceptionnels où la tachycardie, la dissociation auriculoventriculaire se manifestent sur les tracés et réalisent parfois l'aspect du blocage des branches, Robinson et Herrmann supposent un envahissement de la cloison interventriculaire avec atteinte de l'artère nourricière du faisceau de His. Gé-

raudel a signalé une sténose incomplète de ces branches. Nous avons constaté des altérations similaires toutes les fois qu'un projectile s'était localisé dans la cloison interventriculaire ou la comprimait indirectement.

Cette similitude des tracés n'est pas cependant absolue ; il existe quelques divergences particulières à chacune de ces deux affections qui aboutissent pourtant au même résultat anatomique — la désintégration de la fibre cardiaque.

Tandis que l'altération électrocardiographique apparaît tardivement dans l'infarctus du myocarde : 36 heures après le début clinique, on la trouve manifeste dans les quelques minutes qui suivent l'opération, celle-ci étant généralement pratiquée une à deux heures après la blessure. Ceci s'explique si l'on considère la brutalité moindre de l'infarctus, le temps nécessaire à la constitution du foyer de désintégration, et l'établissement d'une circulation de voisinage compensatrice.

D'autre part, il semble que l'infarctus du myocarde offre une variété plus grande dans les tracés que les plaies cardiaques ; dans toutes les observations qu'il nous a été possible de rassembler ici, nous avons été frappé par la ressemblance constante de leur électrocardiogramme, si on tient compte toutefois de la localisation pariétale ou septale de la blessure.

Mais ces deux affections s'opposent surtout par leur évolution toute différente, évolution essentiellement conditionnée d'ailleurs par le terrain. Nous

voyons exceptionnellement un blessé du cœur mourir des suites lointaines de sa blessure : dans les 4, 5 ou 6 premiers mois qui suivent la cardiographie, l'électrocardiogramme a repris l'aspect normal. L'athérome, au contraire, sera toujours à l'origine de récidives plus ou moins graves, et le pronostic vital du malade est sérieusement compromis. Les séquelles électrocardiographiques : inversion permanente de T ou anomalies du groupe Q R S y sont de constatation fréquente. La multiplicité et la dissémination des plaques de sclérose cicatricielle réalisent alors les myocardites fibreuses chroniques qui sortent du cadre de notre sujet.

En résumé, si l'on peut rapprocher les plaies du cœur et les infarctus du myocarde en raison de la similitude de leurs tracés, ces deux affections divergent considérablement et par leur terrain et par leur évolution.

ESSAI D'INTERPRÉTATION DE CES MODIFICATIONS. — De nombreuses recherches expérimentales ont été faites pour confirmer les constatations cliniques. Sans avoir la prétention de signaler tous les travaux nous nous bornerons à en citer les principaux, car une étude trop complète nous éloignerait du cadre de notre sujet.

Trois catégories d'expériences se rapportent plus spécialement à l'étude électrocardiographique des plaies du cœur.

Ce sont d'abord les ligatures expérimentales des coronaires poursuivies sur le cœur du chien *in situ*.

En France MM. Clerc, Bascourret et Lévy ont apporté une importante contribution à cette étude. Si la ligature des troncs principaux des coronaires entraîne très vite la mort par fibrillation ventriculaire, la ligature des branches secondaires de la coronaire gauche, en particulier la branche antérieure descendante, est compatible avec une survie assez prolongée (Smith).

Elle nous a permis d'étudier les altérations consécutives à une telle ligature, et leur évolution. On sait que la principale de ces modifications porte sur l'onde T ou l'espace ST. En quelques heures un véritable dôme s'élève entre R et T, l'ensemble du complexe étant presque monophasique. Au bout de 36 heures environ, la dépression S réapparaît, T marque une tendance à l'inversion puis les jours suivants redevient positive.

MM. Clerc, Deschamps et Bascourret ont montré par contre qu'une ligature de la coronaire droite n'entraînait jamais de pareilles altérations de T.

Par ailleurs, MM. Clerc et Stieffel, à la suite des travaux d'Eppinger et Rothberger, appliquant une solution d'acide chromique sur le myocarde de chiens ont obtenu des nécroses tissulaires bien localisées. Ils ont remarqué des modifications absolument superposables aux précédentes notamment lorsque l'escarrification portait sur la pointe.

Ces faits expérimentaux se confirment réciproquement et traduisent des perturbations importantes survenues dans les courants électriques habituels.

Des épanchements péricardiques expérimentaux furent également pratiqués chez des chiens normaux par Katz, Scott et Feil qui en étudièrent les répercussions électrocardiographiques.

Ils décriront trois types d'altérations des complexes ventriculaires avec bas voltage de QRS dans tous les cas et aussi des modifications nettes de ST et de T.

Celles-ci consistent soit en soulèvement de ST au-dessus de la ligne isoélectrique soit en un raccourcissement de ST avec une onde T positive mais élevée et arrondie soit enfin, en une inversion profonde et aiguë de cette même onde T.

Nous retrouvons là des caractéristiques souvent observées dans les plaies des parois ventriculaires ; ailleurs nous avons insisté particulièrement sur l'importance de l'hémopéricarde dans ces blessures.

Katz, Scott et Feil pensent que de telles modifications des complexes ventriculaires au cours des épanchements intrapéricardiques sont dues à une anoxémie du cœur qui est plus marquée dans certaines régions du ventricule gauche.

Coelho, au cours d'une étude expérimentale des infarctus, montra que les altérations des tracés dépendaient moins de l'étendue de l'infarctus que de la région ischémisée ou plus exactement de sa valeur physiologique ; suivant leur différente réaction électrique, il distingue nettement trois régions : la base et la face postérieure d'une part, la pointe et la face antérieure d'autre part, enfin la région septale.

Dans notre description des tracés de plaies cardiaques, n'avons-nous pas retrouvé constamment, suivant la localisation de la blessure, ou un tracé à type coronarien pour les parois, ou un tracé à type de dissociation auriculoventriculaire pour la cloison ?

Ainsi, nous retrouvons en pathologie humaine les mêmes altérations électriques qu'expérimentalement.

Ce sont des perturbations survenues dans les courants électriques normaux, perturbations probablement en rapport avec les différences de potentiel et d'activité musculaire existant entre fibres saines et fibres lésées.

Ces lésions relèvent donc d'une perte de substance mais à l'inverse des lésions de coronarite où le myocarde est profondément touché on peut considérer que sur ces cœurs antérieurement sains, la cicatrisation évolue presque toujours vers une restitution complète des propriétés fonctionnelles.

Nous pouvons, en pareilles circonstances, conclure avec M. le Professeur Clerc : « Que médecine expérimentale, ligature chirurgicale et obstruction pathologique donnent des résultats remarquablement concordants. »

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nous avons groupé dans ce chapitre les principales observations qui nous ont permis d'exposer les faits précédents. Etant donné la fréquence des tracés à type coronarien et leur constance nous ne citerons que les plus typiques.

Viendront ensuite deux observations où la dissociation auriculoventriculaire, fait beaucoup plus rare, a pu être mise en évidence.

Obs. I (blessé opéré par le Docteur GUEULLETTE).

Albert M..., 21 ans, est admis d'urgence le 5 juin 1936, salle Le Dentu, à l'hôpital Lariboisière.

C'est au cours d'une tentative de suicide que le blessé s'est tiré une balle de revolver à bout portant, en pleine poitrine. L'arme tenue de la main gauche, placée sous le mamelon gauche, avait une direction oblique droite ascendante. La perte de connaissance a été immédiate, cependant au bout de quelques minutes le blessé a repris connaissance et a pu se rendre compte de son transport et de son admission à l'hôpital.

On se trouve en présence d'un blessé en état de shock manifeste, d'une pâleur extrême, au pouls petit et imperceptible ; dans le sixième espace intercostal gauche

on découvre une petite plaie arrondie saignant peu. Après un rapide examen radiologique l'intervention est pratiquée par le Docteur Gueullette une heure environ après l'accident

« Orifice d'entrée à 6 cm. au-dessous et en dehors du
« mamelon. Balle repérée radiologiquement sur la ré-
« gion médiane.

« Main armée : gauche.

« Volet externe gros hémithorax, plaie du bord pul-
« monaire. Plaie du péricarde que l'on ouvre.

« Orifice de pénétration du projectile sur le bord
« gauche du V. G., on l'oblitére avec deux anses de
« catgut ; plaie de sortie sur le V. D. au contact im-
« médiat du sillon interventriculaire, on l'aveugle avec
« trois anses de catgut. Les plaies cardiaques ne sai-
« gnent pas et sont oblitérées par deux petits caillots.

« Toilette et fermeture du péricarde. Toilette de la
« plèvre, une anse de catgut aveugle la plaie du rebord
« pulmonaire.

« Fermeture et aspiration du pneumothorax.

« Pas de drainage. »

On ne pratique après l'opération aucune transfusion sanguine ni injection intraveineuse de sérum physiologique, seulement un centigramme de morphine sous-cutanée.

Le lendemain l'état général s'est amélioré, mais l'anémie est très marquée. La tension artérielle prise au Vaquez est de 8-5 ; le pouls extrêmement rapide. On prescrit alors 10 gouttes de digitaline.

Le 7 juin, la digitaline est supprimée et remplacée par deux injections quotidiennes de morphine (deux centigrammes *pro die*).

Le 8 juin, la température est aux environs de 38° ; le pouls, quoique mieux frappé, reste rapide, bat à 120, la tension artérielle s'élève à 9-6. L'examen pleuro-pul-

monaire révèle la présence d'un hémothorax gauche peu abondant. L'auscultation du cœur est négative ; on n'entend ni souffle, ni frottement. Les mêmes doses de morphine sont continuées jusqu'au 9 juin.

Le 11 juin, la tension au Vaquez est 11-6. On décide de pratiquer un premier électrocardiogramme, 6 jours après la blessure (fig. 1). On y découvre un espace ST manifestement déformé en dome en D1 et D2.

Le 13 juin, le blessé a éprouvé quelques malaises : douleur précordiale subite avec tendances syncopales, mais l'auscultation du cœur est négative. On prescrit à nouveau 2 centigrammes de morphine. Ces malaises devaient disparaître le lendemain et on réduisit cette dose à 1 centigramme.

Dans les jours suivants : apyréxie totale et disparition progressive de l'hémothorax gauche.

Le 12 juillet, le pouls très régulier battant à 90, l'auscultation étant toujours négative, le blessé est autorisé à se lever.

Le 18 juillet, 43 jours après l'accident, on pratique un deuxième tracé électrique (fig. 2) qui révèle une inversion très nette de T dans les 3 dérivations avec bas voltage. Quelques jours après on extrait la balle logée dans le tissu sous-cutané de la région scapulo-vertébrale.

Le 22 juillet, une légère anémie persiste encore mais l'examen du cœur est entièrement normal. T. A. 13-8, pouls 84.

Le blessé quitte le service quelques jours plus tard.

Il est revu le 8 octobre, son état général est satisfaisant ; il se plaint cependant depuis environ un mois de douleurs précordiales, c'est un « point » douloureux sous-mamelonnaire sans irradiations, apparaissant spontanément, se renouvelant plusieurs fois dans la journée.

La tension artérielle au Vaquez est 15-9 ; le pouls régulier bat à 80.

A l'examen du cœur : pas de frémissement ; à l'auscultation les bruits sont réguliers, de tonalité normale. On fait un troisième tracé (fig. 3). Quatre mois environ après l'intervention, l'inversion de T persiste encore dans les 3 dérivations.

Obs. II (empruntée à KOUCKY and MILLES).

E. G..., jeune homme de 16 ans, est conduit à l'hôpital après avoir été blessé à coups de couteau, environ 10 minutes auparavant. Après sa blessure il réussit à parcourir une soixantaine de mètres puis s'affaissa.

Le blessé est dans un état comateux avec pâleur considérable des téguments, dyspnée, cyanose légère des lèvres. Le pouls est filant et imperceptible. Un examen rapide fait découvrir une plaie de 4 cm. de long dans le sixième espace intercostal gauche, près du sternum. On décide d'opérer sur-le-champ ; à l'arrivée à la salle d'opération, 5 minutes après l'admission, le pouls radial et les battements cardiaques sont imperceptibles. Les mouvements respiratoires ont cessé.

L'état est tel que l'opération est commencée sans précautions aseptiques. Après incision de la paroi on se trouve en présence d'un hémopéricarde considérable que l'on évacue : « C'était plutôt une autopsie qu'une opération ». Une fois mis à nu le cœur apparaît en diastole ; on le saisit, quelques battements se produisent, puis rapidement le rythme atteint 120. La respiration reprend dès l'ouverture du sac péricardique. La blessure siège au tiers moyen de la face antérieure du ventricule droit, 1 cm. 5 à droite de la branche descendante de la coronaire gauche.

On suture en évitant de prendre l'artère coronaire voisine. Fermeture du péricarde et de la paroi avec drainage atteignant mais ne pénétrant pas le péricarde.

Transfusion sanguine, sérum physiologique intraveineux, etc...

Une heure après l'opération le pouls est à 90, la tension artérielle à 10 1/2-6.

Les suites opératoires furent aggravées par l'apparition d'une péricardite suppurée que l'on traita par des irrigations répétées d'une solution d'hypochlorite de soude.

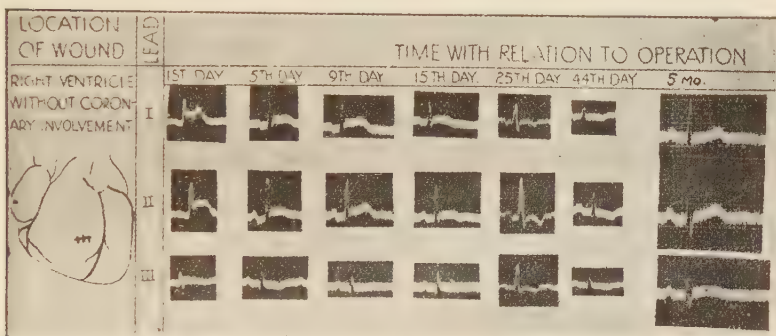


FIG. 4. — Obs. 2. — *Cas de Kouchy et Milles.*

Cliché représentant, d'après ces auteurs, la localisation de la plaie et les divers électrocardiogrammes au cours de l'évolution.

30 jours après l'opération apparurent une ascite avec augmentation de volume du foie et un hydrothorax bilatéral. Cet anasarque disparut peu après et 70 jours après la blessure il quitte l'hôpital guéri.

Des examens répétés du cœur n'ont montré rien d'anormal sauf une adhérence apparente du cœur à la cicatrice de la paroi avec rétraction de la cicatrice à chaque battement. Voir figure 4 les divers électrocardiogrammes concernant le blessé.

Obs. III (empruntée à **PURKS**).

J. H., jeune nègre de 18 ans, est admis à l'hôpital le 8 janvier 1931 ; il avait reçu des coups de couteau dans la partie supérieure du thorax gauche. Il parcourt une trentaine de mètres puis s'affaisse. Lors de son entrée il est conscient mais très agité ; les extrémités froides et moites. Le pouls radial n'est pas perceptible. Les battements du cœur, qui étaient à 90, tombèrent à 60. On pose alors le diagnostic d'épanchement péricardique

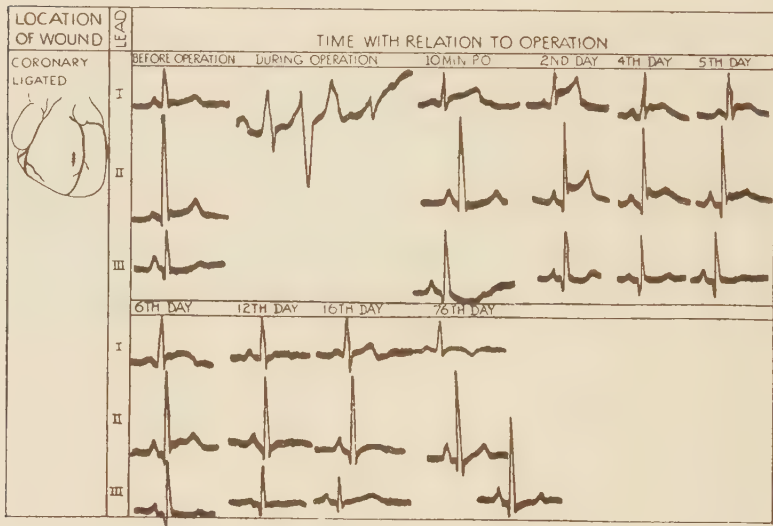


FIG. 5

Obs. 3. — *Cas de Purks.*

Cliché représentant, d'après cet auteur, la localisation de la plaie et les divers électrocardiogrammes au cours de l'évolution.

traumatique et on décide d'intervenir. Elkin l'opère 50 minutes environ après la blessure. On découvre une plaie pénétrante du péricarde que l'on agrandit ; le péricarde contient environ 250 grammes de sang. Il existe

une plaie du ventricule droit près de la cloison, par où s'échappe un jet de sang à chaque systole. La plaie est parallèle et très voisine de la branche descendante antérieure de la coronaire gauche dans son tiers moyen. Au cours de l'opération on s'aperçoit que cette artère est sectionnée. On la ligature. L'opération n'a duré que 50 minutes.

Suites opératoires : Le troisième jour apparaît un frottement péricardique qui persiste jusqu'au sixième jour, mais jamais le rythme cardiaque ne fut anormal.

Le huitième jour, le blessé se plaint de douleurs épigastriques et l'examen montra des frottements pleuraux dans la région axillaire gauche et des râles humides à la base gauche. Ils disparurent peu à peu et la température tomba.

Le blessé quitta l'hôpital le 6 février 1931 ; il est actuellement (26 mars 1931) apparemment complètement guéri. (Voir fig. 5 les schémas des divers électrocardiogrammes pratiqués chez ce blessé.)

Obs. IV (empruntée à BATES and TALLEY).

Un nègre de 28 ans est admis à l'hôpital le 15 novembre 1928 pour une plaie thoracique grave. Elle siège dans la région précordiale, au voisinage du bord gauche du sternum, elle est verticale et mesure environ un pouce et demi de long.

Lors de l'admission à l'hôpital la température est normale et le pouls bat à 48. La perte de sang n'est pas considérable. Les bruits du cœur montrent à l'auscultation des bruits anormaux. Le pouls s'accélère brusquement et l'aire de matité cardiaque s'accroît si rapidement qu'on décide d'explorer la plaie.

On agrandit l'incision en haut et en bas, et on remarque que le couteau a pénétré à la jonction de la

côté osseuse et du cartilage situé entre le troisième et quatrième espaces intercostaux. La plaie du péricarde se voit aisément, elle saigne abondamment. On agrandit l'ouverture du péricarde, un orifice se voit dans le ventricule gauche, sur la paroi antérieure et près de son bord supérieur.

La lame du couteau a respecté la coronaire gauche, sa branche descendante et le rameau circonflexe. La plaie musculaire saigne énormément et à chaque contraction du cœur il se produit un violent jet de sang. On suture la plaie du ventricule, mais lorsqu'on arrive au péricarde le cœur s'arrête. On fait un massage du cœur et une injection intracardiaque d'adrénaline.

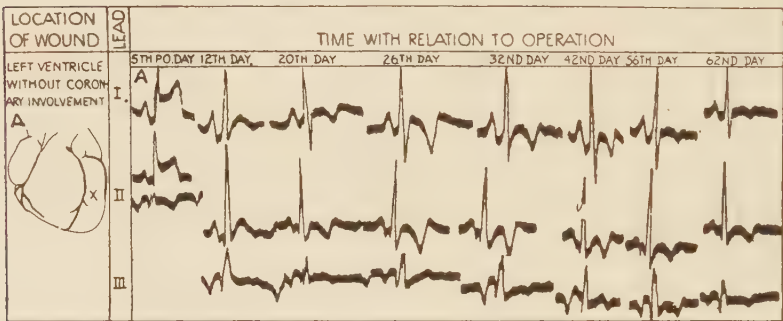


FIG. 6. — Obs. 4. — *Cas de Bates et Talley.*

Schéma montrant d'après ces auteurs la localisation de la plaie et les divers électrocardiogrammes au cours de l'évolution.

Le cœur reprend alors rapidement un rythme normal et il ne se produit plus de troubles par la suite.

Le pouls atteint 108.

10 jours après l'opération survient un peu de température ; à ce moment apparaissent des frottements péricardiques et un épanchement pleural gauche. Une

radiographie montra une ombre cardiaque élargie dans tous ses diamètres, surtout à gauche. Le 1^{er} décembre elle diminua nettement. Les culs-de-sac sont clairs.

Le blessé quitte le service le 12 décembre mais est suivi régulièrement par la suite. Il semble exister des adhérences légères à la paroi au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches. La tension actuelle est 12-7, les bruits du cœur sont normaux et réguliers. Le blessé se porte bien. Voir les modifications des électrocardiogrammes sur le schéma de la figure 6.

Obs. V (empruntée à MOULIA et SBURLATTI).

Il s'agit d'un enfant de 5 ans qui, jouant avec un pistolet, reçut une balle en pleine poitrine. A la suite de cette blessure, il ne présenta aucun trouble grave immédiat. Cependant peu à peu son facies devient plus pâle, il paraît se fatiguer au moindre mouvement, plusieurs fois il a eu des tendances syncopales.

A l'examen clinique on trouve un pouls à 42 et 2 ou 3 soulèvements veineux jugulaires pour une seule contraction ventriculaire. De plus l'aire cardiaque est augmentée dans le sens transversal ; les bruits cardiaques sont normaux.

Les tracés électrocardiographiques montrent avec la plus grande netteté une dissociation complète de l'oreillette et du ventricule (voir fig. 7).

L'examen radiologique montre une dilatation cardiaque et permet de reconnaître le projectile qui se projette de face sur la colonne vertébrale. Le petit malade est mort peu après d'insuffisance cardiaque progressive.

Obs. VI (empruntée à ROUTIER et JOLY).

Le blessé, qui avait reçu des coups de couteau dans la région précordiale, est opéré par le Docteur Iselin.



FIG. 7. — Obs. 5. — *Cas de Moulia et Sburlatti.*

Tracé d'après ces auteurs. (De haut en bas : D 1, D 2, D 3.
La dissociation auriculo-ventriculaire est évidente.

Après ouverture de la paroi par un volet de Fontan le péricarde apparaît énorme, gonflé, violacé ; on ne voit pas de blessure, il ne s'écoule pas de sang. On ouvre rapidement le péricarde : flot de sang rouge.

Le cœur se met à battre énergiquement et régulièrement. On ouvre largement le péricarde, on étanche le sang et on voit sur la face antérieure du ventricule gauche, à 1 cm. à droite d'un vaisseau artériel, une plaie noirâtre de 1 cm. de long, d'où il ne s'écoule plus de sang.

Néanmoins, craignant que l'hémorragie ne reprenne, après évacuation de l'hémopéricarde on suture la plaie par un point en X au catgut n° 1. Fermeture du péricarde et de la paroi. Les suites opératoires immédiates furent bonnes. Le lendemain matin température à 38°, le poulx est bien frappé, bat à 90. Les bruits du cœur sont réguliers, aucun signe sthétacoustique anormal n'est mis en évidence, la tension artérielle est 12-8. Un électrocardiogramme est pratiqué alors dont nous avons vu plus haut les caractéristiques (voir p. 42).

Le surlendemain la température s'élève à 39°, le blessé est dyspnéique, cyanosé, baigné de sueurs. L'examen cardio-vasculaire ne révèle aucune modification particulière.

L'examen pleuro-pulmonaire montre un pneumothorax gauche et un double foyer de broncho-pneumonie.

Un nouvel électrocardiogramme donne une courbe qui présente le même profil que la précédente.

Le blessé est mort 56 heures après l'intervention.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de notre exposé nous concluons que :

I. — Les plaies du cœur dans la grande majorité des cas entraînent des modifications électrocardiographiques considérables dès les premières heures.

Ces altérations sont suivant le siège de la blessure :

a) A type coronarien pour les plaies des parois ventriculaires.

b) A type de dissociation auriculoventriculaire lors de la localisation septale du traumatisme.

Ce dernier étant plus rare que le précédent.

II. — Sur ces cœurs antérieurement sains les altérations des tracés évoluent généralement en quelques mois vers un retour progressif et complet à la normale.

La disparition des perturbations électriques engendrées par ces plaies coïncide vraisemblablement avec leur guérison.

III. — Ces modifications, outre leur intérêt théorique puisqu'elles réalisent une véritable expérimen-

tation chez l'homme, ont une importante valeur pronostique voire médico-légale : elles permettent d'affirmer la guérison réelle du blessé.

IV. — Nous pensons qu'il est préférable quant au traitement médical des plaies du cœur :

a) De ne pas surcharger la masse sanguine par d'abondantes transfusions ou injections intra-veineuses de sérum.

b) De prescrire simultanément les tonicardiaques habituels, et des sédatifs tels que la morphine.

LE DOYEN,
ROUSSY.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BATES and TALLEY. — *American Heart Journal*, t. V, 1929, p. 232.
- CAHEN (L.). — Traitement des plaies du cœur. (*Journal de Médecine de Paris*, n° 1, 3 janvier 1931).
- CLERC (A.). — *Journal Médical Français*, février 1930.
— *Presse Médicale*, 20 avril 1927.
- COSTANTINI. — *Journal de Chirurgie*, t. XVI, 1920, p. 383.
— *Thèse Paris*, 1919.
- DAVENPORT and MARKLE. — *The Journal of Thoracic Surgery*, avril 1934.
- DAVENPORT and BLUMENTHAL. — *The Journal of Surgery*, décembre 1935.
- DESCHAMPS et BASCOURRET. — Remarques électrocardiographiques sur la ligature expérimentale des artères coronaires. (*Société de Biologie*, 1930, t. CIII, p. 223).
- DUVERGEY. — *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, nov. 1919, p. 386.
- ELKIN and PHILLIPS. — *Journal of Thoracic Surgery*, déc. 1931.
- FOTHERINGHAM (W. T.). — *Revista del Rosario*, an XXII, nov. 1932.
- GÉRAUDEL. — Artères de l'atrionecteur. (*Presse Médicale*, 1925).
- GOLBERGER et H. E. CLARK. — *Journal of the Medical Association*, vol. 105, n° 3, p. 193.

- KATZ, SCOTT, FEIL. — *American Heart Journal*, t. V, 1929, p. 232.
- KOUCKY and G. MILLES. — Stab wounds of heart. (*Archives of internal Medicine*, august 1935).
- LENORMANT. — *Gazette des Hôpitaux*, 1905, t. LXXIX, p. 1239.
- MINTZ (W.). — Blessure par coup de feu du faisceau de His. (*Deut. Mediz. Woch.*, 3 fév. 1921).
- MOLINARE (R. V.). — *Boletín de la Sociedad de Cirurgia de Chile*, ano X, 14 septembre 1932, p. 251).
- MOULIA (A.) and SBURLATTI. — *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. XIX, 1934, p. 653.
- OMBRÉDANNE. — *Société de Chirurgie*, 11 février 1914.
- OPPOLZER (Vienne). — *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, t. 242, mars 1934, p. 620.
- PORTER and BIGGER (W. B.) (Richemond). — *American Journal of the Medical Sciences*, t. 184, n° 6, décembre 1932.
- PURKS (W.). — *The American Heart Journal*, t. VII, 5 octobre 1931.
- ROUSSEAUX (R.). — *Société de Chirurgie*, 26 avril 1933.
- ROUTIER (D.) et F. JOLY. — *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, septembre 1934, p. 551.
- SCHLOMKA (G.). — *Deutsche Med. Wochenschr.*, t. 57, 1931, p. 630.
- SINGLETON. — *American Journal of Surgery*, juin 1933.
- UGON (V. A.). — *Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, t. 18, n° 27, 31 octobre 1934.
- VAGHI. — *Archives des Maladies du cœur*, 1934, p. 351.
- VIALA. — *Thèse Paris*, 1919.
- WARTHEN (H. J.) (Richemond). — *Annals of Surgery*, 102, juillet 1935.

